CONTRIBUTION A L'ÉTUDE N° 83

DU

TABES COMBINÉ

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1888

PAR

Louis Tarbouriech

Né à Maureilhan (Hérault), le 18 août 1862

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE BÔNE (ALGÉRIE)

Médaille d'argent (épidémie cholérique 1885)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE Gustave FIRMIN

IMPRIMEUR-ÉDITEUR

DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE DES ÉTUDIANTS

Des Chroniques de Languedoc

de la *Revue Populaire de Médecine et de Pharmacie*

M DCCC LXXX VIII

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. CASTAN. . . . . Doyen
GRASSET. . . . . Assesseur

Professeurs

Physique médicale.	MM.	MOITESSIER (✻).
Médecine légale et toxicologie.		JAUMES.
Clinique chirurgicale.		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie		ENGEL.
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Clinique médicale		CASTAN.
Clinique médicale		GRASSET.
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie. . . .		L. DUMAS.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Opérations et appareils		GRYNFELTT.
Pathologie externe.		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Clinique des maladies mentales et nerveuses (Ch. du cours)		MAIRET.
Anatomie (Chargé du cours).		GILIS.
Botanique et hist. nat. méd. (Ch. d. c.). .		GRANEL.
Pathologie interne.		N....

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).

Profess. honor. : MM. MARTINS (O. ✻). DUPRE (O. ✻ C. ✻). CAVALIER (✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des enfants.	MM.	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards . . .		MOSSÉ (✻). agrégé.
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. CARRIEU	MM. BAUMEL	MM. FORGUE
MAIRET	VILLE	TRUC
BIMAR	GRANEL	GERBAUD
MOSSÉ (✻)	BOINET	GILIS
REGIMBEAU (✻)	BROUSSE	MALOSSE
BLAISE		

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. GRASSET, *président.*
MAIRET *chargé de cours.*
MOSSÉ *agrégé.*
BAUMEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A la meilleure des Mères

A mon Beau-Père et á ma Belle-Mère

A MA FEMME

A MES ONCLES. A MES TANTES

A TOUS MES PARENTS

L. TARBOURIECH.

A Monsieur le Commandant Ph. VIDAL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

et à Madame VIDAL

A Monsieur le Docteur Eugène Mas, à Maraussan

A Messieurs les Docteurs QUINTARD, CECCALDI,
et ROUQUETTE

MÉDECINS DE L'HÔPITAL CIVIL DE BÔNE

L. TARBOURIECH.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRASSET

L. TARBOURIECH.

A Monsieur le professeur-Agrégé Gerbaud

MEIS ET AMICIS

L. TARBOURIECH.

INTRODUCTION

Le cas de tabes combiné que nous eûmes la bonne fortune d'observer lorsque nous étions stagiaire au service de M. le professeur Hamelin nous a suggéré l'idée de résumer dans ce travail l'état actuel de la question sur un sujet dont l'étude, pour être avancée, n'est pas encore complète.

Il nous a paru bon surtout d'ajouter un fait de plus à ceux déjà connus ; d'exposer, en même temps quel'évolution des symptômes, les lésions que nous avons trouvées après le décès du malade ; et en rapprochant les premiers des secondes, de tirer les conclusions qui paraissent ressortir naturellement de cette comparaison.

Nous nous sommes inspiré du savant mémoire de M. le professeur Grasset, qui a bien voulu nous permettre de transcrire le tableau synoptique dont il est l'auteur.

Nous avons ajouté sous la même forme et à la suite l'observation personnelle. Que notre Maître reçoive ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude ! que tous les Maîtres de cette École reçoivent aussi l'assurance de

toute notre reconnaissance pour les savantes leçons et les précieux conseils qu'ils nous ont donnés dans le cours de nos études !

DIVISION DU SUJET :

Après un historique succinct, nous placerons en tête l'observation personnelle qui sert de base à notre travail. Cela fait, nous passerons en revue l'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique du tabes combiné et nous terminerons par une étude succincte du diagnostic, du pronostic et du traitement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TABES COMBINÉ

HISTORIQUE

C'est en 1863 que nous trouvons la première mention scientifique du tabes combiné : Friedreich, dans deux mémoires parus l'un à cette époque, l'autre en 1876, réunit sous le nom d'*ataxie héréditaire*, un certain nombre de faits dans lesquels l'affection a évolué chez des enfants dont les parents étaient atteints d'ataxie; de plus, cet auteur avait remarqué que souvent plusieurs enfants étaient atteints dans une même famille. La plupart de ces cas relèvent du tabes combiné, nous le verrons plus tard.

A partir du premier mémoire de Friedreich, l'éveil fut donné et de nombreux travaux furent faits à ce sujet.

Carré en 1865, dans sa thèse inaugurale, publie de nouvelles observations ; puis Westphal, dans son étude de la paralysie générale, cite de nouveaux faits.

Pierret, en 1871, publie dans les *Archives de physiologie,* un mémoire. Leyden, à cette époque, parle de la sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux sans tirer de conclusions, d'ailleurs.

Prévost, plus préoccupé de la nature de la lésion anatomo-pathologique, se refuse à voir dans la lésion latérale le simple résultat de l'extension de la lésion postérieure.

Erb, puis Kahler et Pick, surtout, publient un important mémoire sur la question.

En 1882, M. le professeur-agrégé Brousse, dans une thèse inaugurale très remarquable, résume l'état de la science touchant la maladie de Friedreich. Il n'est question encore que d'ataxie héréditaire ; l'hérédité formant à ce moment encore la caractéristique de la maladie : mais déjà, dans la plupart des cas, on avait noté la sclérose simultanée des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

Enfin, à la suite de nombreux travaux de Lambrucher, Hammond en Angleterre ; Schultz, Rudimeyer, Velle, etc., en Allemagne ; Ballet et Minor, Déjerine, et surtout du savant mémoire de notre maître, M. le professeur Grasset en France, l'étude simultanée des lésions et des symptômes conduit à la connaissance plus approfondie et plus juste de la maladie, et la donnée clinique remplace la donnée étiologique : à l'ataxie héréditaire succède à peu près définitivement le tabes combiné.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Hamelin

Edmond P..., né en 1850, à Montpellier, entre le 13 décembre à l'Hôpital-Général, atteint de tabes dorsal ataxique. Cependant chez lui la maladie présente quelques différences avec les symptômes ordinaires ; il y en a un certain nombre de surajoutés dont nous allons tâcher d'élucider la signification dans la suite de ce travail ; de plus, nous noterons une sorte d'antagonisme entre les symptômes normaux du tabes dorsal ataxique et les symptômes étrangers : les premiers disparaissent au fur et à mesure que la maladie fait des progrès ; les seconds, au contraire, vont s'accentuant, ils finissent par occuper le premier plan et paraissent avoir remplacé en partie les signes ataxiques proprement dits.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort de maladie inconnue, à un âge relativement jeune ; la mère vers 65 ans, probablement cardiaque ; quatre frères ou sœurs jouissent tous d'une bonne santé passée ou actuelle.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance ; il eut une fièvre typhoïde à l'âge de 19 ans ; pas de syphilis : mais en revanche, c'est un alcoolique de profession ; il a été garçon de café un certain temps ; il fut ensuite ouvrier mosaïste ; c'est en 1880 que débute la maladie actuelle, à la suite d'un refroidissement. Il fut malade durant une quinzaine de jours

environ, une affection catarrhale aiguë probablement ; il se rétablit et reprit son travail ; mais deux mois après le malade ressent les premières douleurs en éclair dont l'intensité d'abord peu marquée s'accuse de plus en plus, au point de devenir presque continue ; peu de temps après anesthésie plantaire ; la sensation du sol disparaît en partie ; la démarche devient moins assurée, au point de nécessiter l'usage d'une canne ; la marche est impossible dans l'obscurité. Le malade maigrit beaucoup.

En novembre 1882, P.... entre à l'hôpital Saint-Eloi, avec les symptômes de l'ataxie confirmée : douleurs fulgurantes, anesthésie plantaire. Le malade surveille sa marche et s'aide d'une canne ; il tourne difficilement sur lui-même et éprouve quelquefois une tendance à la propulsion, qui fait qu'à certains moments il ne peut suspendre sa marche. Pas de points douloureux dans le dos : à cette époque il n'a pas de troubles oculaires ni auditifs, pas d'anesthésie des membres, si ce n'est à la plante des pieds ; mais les douleurs dans les membres inférieurs sont très vives, surtout la nuit ; elles empêchent le sommeil et rendent compte en partie de l'amaigrissement du malade ; disparition probable du réflexe rotulien.

Sous l'influence du traitement, qui dure près d'un an, la santé s'améliore et l'homme sort en septembre 1883. Il reprend son travail pendant un temps mal limité ; nous le retrouvons à Saint-Eloi, fin 1884. Le mal a empiré et P.... se voit forcé de rester quelque temps au lit : les douleurs fulgurantes sont très vives, très intenses ; il les ressent dans tous les membres inférieurs et elles commencent à apparaître aux membres supérieurs ; en même temps, à l'anesthésie plantaire succède l'hyperesthésie que nous retrouvons jusqu'à la fin de la maladie ; apparition des symptômes céphaliques, consistant surtout en troubles de la vision : diplopie, amblyopie de l'œil droit, pas de troubles oculo-moteurs. Amélioration ; mais vu son état, après

un séjour prolongé à Saint-Eloi, P... est admis à l'Hospice général, en décembre 1885 ; mais il n'est examiné que vers le mois de mars 1886, époque à laquelle il descend à l'infirmerie pour une diarrhée intense.

Etat actuel. — Douleurs vives dans les jambes : elles partent du genou seulement ; elles éclatent dans les pieds, les unes en éclair, les autres déchirantes, plus fortes la nuit et par les temps humides ; leur intensité force quelquefois le malade à rester au lit. Malgré cela, la marche a lieu assez facilement ; l'incoordination, quoique manifeste, n'est pas très accentuée, une canne suffit au malade ; mais on remarque en même temps un certain degré de parésie surtout du côté du membre inférieur droit. La pointe du pied droit ne quitte jamais le sol : si on ferme les yeux au malade, il s'embarrasse un peu, l'incertitude est très grande, il y a du balancement, mais il n'y a pas perte complète de l'équilibre.

Rien dans les membres supérieurs.

La sensibilité est pervertie : hyperesthésie très marquée à la plante des pieds, à tel point que le malade peut à peine supporter le poids des couvertures et que le simple toucher de la région plantaire détermine une douleur des plus vives.

La sensibilité de contact est diminuée aux membres inférieurs : avec le compas de Weber, on trouve :

Cuisse droite : $0^{m},09$ d'écart pour la partie externe de la cuisse et du genou ; $0^{m},07$ pour la partie interne de la cuisse ; $0^{m},06$ pour la partie interne du genou.

Jambe droite : $0^{m},10$ en arrière ; en avant l'anesthésie est absolue ; un écart plus considérable ne donne pas la sensation des deux pointes.

Jambe gauche : } montre en avant un écart de $0^m,12$.

La sensibilité à la température est conservée. Analgésie des jambes intense, surtout à la face antérieure, et plus marquée à droite qu'à gauche. Enfin, il y a du retard considérable dans la perception des sensations.

Motilité. — A côté des troubles de la marche que nous avons exposés plus haut, on trouve, lorsque le malade est au lit, un certain degré de raideur dans les membres inférieurs, plus marqué dans les jambes ; de sorte qu'il faut forcer pour plier la jambe du malade sur la cuisse et le pied sur la jambe. Cette raideur s'accentue de jour en jour et se généralisera plus tard, ainsi que nous allons le voir.

Réflexes. — Les réflexes sont exagérés ; une sensation brusque détermine des mouvements généralisés trémulants; le réflexe rotulien, d'abord aboli, a reparu et se montre exagéré ; on ne détermine pas cependant de trépidation épileptoïde.

La réflexe du membre supérieur est aussi un peu exagéré. Plus de douleurs fulgurantes, ni de fourmillements.

Symptômes céphaliques. — Organe de la vision : amblyopie notable de l'œil droit avec altération crayeuse de la papille ; rien dans l'œil gauche, pas de diplopie ni d'achromatopsie.

La pupille est un peu contractée, sans myosis bien accentué, mais elle est à peu près fixe.

L'intelligence est un peu obtuse, ce qui paraît tenir au naturel du malade ou à ses excès antérieurs, mais pas de symptômes cérébraux proprement dits.

Il y a eu des troubles trophiques et notamment un mal perforant qui a nécessité l'amputation consécutive de l'orteil droit ; rien dans les articulations.

Le malade s'échappe de l'hospice vers le mois de juillet, et mène alors une vie de misère, qui a sur la marche de sa maladie la plus fâcheuse influence : les troubles se généralisent ; il est ramené le 3 novembre dans un état d'affaiblissement extrême, qui nécessite son séjour au lit.

Affaiblissement intellectuel considérable, qui augmente de jour en jour ; les excès alcooliques commis ces derniers temps n'y sont pas sans doute étrangers.

En reprenant l'étude de chaque appareil nous notons de nouvelles différences avec les symptômes observés quatre mois auparavant.

1° *Symptômes céphaliques.*

Vision. — Myosis très manifeste et permanent, diplopie, nystagmus, amaurose presque absolue de l'œil droit.

Ouïe. — Bourdonnements d'oreilles ; néanmoins le malade entend très bien.

Vertiges pendant la station debout.

L'intelligente est très obscurcie, les réponses sont lentes, contradictoires ; pas de tremblement de la parole. Pleurs faciles.

Sensibilité. — La sensibilité générale est très notablement diminuée. Anesthésie générale. L'hyperesthésie plantaire persiste cependant. Les douleurs fulgurantes ont cessé ; elles sont remplacées par des douleurs continues dans les pieds. Douleurs gastriques.

Motilité. — Mouvements volontaires, pénibles et incertains, avec tremblement des membres, qui se généralise sous l'influence d'un effort violent.

Contractures, qui d'abord localisées aux membres inférieurs se généralisent rapidement; elles s'étendent successivement aux bras, puis au cou et au tronc, et le malade finit par remuer difficilement dans son lit ; enfin, dans les derniers jours de la vie, les contractures ont une intensité telle, que l'on est obligé d'exercer une forte traction sur les membres pour les étendre ; ils reprennent leur position première (la flexion) dès qu'on les abandonne à eux-mêmes.

Le 20 novembre, sensation de froid persistante. La diarrhée que le malade avait au moment de son retour s'arrête.

Les réflexes cutanés et tendineux sont exagérés, tant aux bras qu'aux jambes ; pas de trépidation épileptoïde nette.

Relâchement des sphincters.

Le 24, l'état général devient de plus en plus mauvais. La langue se sèche. La sensation de froid augmente ; elle est d'ailleurs réelle, car la température du corps baisse ; elle est de 35°,6.

L'hyperesthésie plantaire, manifeste jusqu'à ces derniers jours, fait place à l'anesthésie qui a envahi maintenant toute la surface cutanée. Tremblement de parole. La langue est agitée de mouvements vermiculaires.

Perte absolue de l'appétit.

Le 25, délire, narines pulvérulentes. Carphologie. La température tombe à 32°.

Les jours suivants, même état. La température oscille entre 30° et 26°,9, et la mort survient dans le coma, le 29 au matin. Au moment de la mort, la température est de 33°,3.

Le malade est très amaigri, mais sans atrophie musculaire proprement dite.

Autopsie. — A l'autopsie, on note :

1° Du côté de l'encéphale : méninges, dure-mère normale, pie-mère épaissie, mais sans adhérences notables avec la substance cérébrale.

Cerveau. — Le cerveau paraît moins ferme qu'à l'ordinaire, quoique l'autopsie ait été faite à l'expiration des vingt-quatre heures réglementaires. Cependant pas de traces de ramollissement cortical. L'examen détaillé du cerveau ne révèle aucune lésion macroscopique, ni ramollissement, ni hémorragie, ni points de sclérose.

Le cervelet et le bulbe paraissent intacts.

Moelle. — Pas d'altérations apparentes des enveloppes de la moelle.

La moelle elle-même est intacte à l'extérieur ; mais à la coupe elle présente, dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux, des points plus sombres, qui sont probablement des îlots de sclérose ; c'est du reste ce qu'établit plus tard l'examen microscopique.

Examen microscopique de la moelle. — L'examen n'a porté que sur la moelle ; il révèle un ensemble de lésions des plus intéressants.

Les coupes ont porté sur les diverses régions : cervicale, dorsale et lombaire.

C'est à la région cervicale qu'elles sont le plus manifestes ; on voit une sclérose complète des cordons de Goll. La zone externe du cordon postérieur est absolument indemne.

Dans les cordons latéraux on trouve un point scléreux qui occupe surtout le faisceau pyramidal croisé ; on trouve encore un point de sclérose à la partie moyenne et postérieure

du faisceau pyramidal direct du cordon antérieur. Les lésions sont un peu plus marquées à droite qu'à gauche.

Pas d'altération des méninges.

Les lésions du cordon de Goll et celles du cordon latéral sont séparées par toute l'épaisseur du faisceau externe du cordon postérieur, qui, je l'ai déjà dit, est intact ; celles du faisceau pyramidal croisé sont séparées des altérations du cordon antérieur par la région mixte antérieure du cordon latéral, qui est aussi intacte.

Enfin, les méninges paraissent normales ; elles ne sont ni épaissies, ni adhérentes.

La substance grise paraît normale.

A la région dorsale mêmes lésions : au niveau du cordon de Goll elle occupe surtout la région centrale de ces cordons, de sorte que la partie périphérique est peu altérée : les lésions sont moins tranchées au point de vue de leur localisation que dans la région cervicale.

Quant aux cordons latéraux et antérieurs, c'est exactement la même chose que précédemment.

A la région lombaire, les lésions sont moins évidentes ; mais il faut tenir compte ici de la réduction notable que subissent les cordons de Goll et surtout les cordons pyramidaux croisés.

Les cordons de Goll sont atteints dans leur partie centrale et la lésion ne va pas jusqu'à la périphérie de la moelle.

Les cordons latéraux sont atteints en arrière et en dehors, et la lésion confine à la périphérie.

Enfin les cordons antérieurs présentent aussi les mêmes lésions que précédemment, mais atténuées et réduites en raison de la diminution des faisceaux de Türck.

Nous ne citerons pas les observations récentes de Block et autres, qui ne contiennent pas d'autopsie et qui, à ce titre, ne nous paraissent pas suffisantes pour être discutées.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du tabes combiné est encore fort confuse, et cela malgré les travaux les plus récents et les plus complets à ce sujet ; dans l'espèce, si nous prenons le cas qui fait l'objet de notre étude, nous ne notons rien de bien précis, et cela malgré notre insistance auprès du malade : il est vrai que nous devons tenir compte de son état intellectuel, de son ignorance et de l'impossibilité de voir la famille, afin d'obtenir des renseignements plus précis.

Il n'a pu nous renseigner sur ses grands-parents, sur ses collatéraux, sur son père même, qu'il a fort peu connu d'ailleurs. Cependant, nous avons encore plusieurs facteurs précieux à notre actif : nous savons que sa mère est morte cardiaque et que tous ses frères ou sœurs sont vivants et bien portants.

C'est sur ces données que nous établirons la discussion et que nous tâcherons de fonder notre opinion au sujet de la pathogénie de la maladie, sans prétendre d'ailleurs tirer d'un seul fait une opinion définitive.

Lorsque Friedreich, en 1863, publia ses recherches dans les Archives de Virchow, il insista particulièrement sur le caractère héréditaire de la maladie, donnant, pour ainsi dire, à l'ataxie héréditaire une marche spéciale due au seul fait de l'hérédité. Cependant, en 1876, dans son second mémoire, le même auteur, rapportant trois nouveaux cas de la maladie, modifie un peu sa manière de voir, et dans deux cas sur trois, note à côté de la sclérose des cordons postérieurs celle de la zone postérieure des cordons latéraux.

A sa suite, la plupart des auteurs, tout en étudiant d'une manière plus approfondie la caractéristique anatomo-pathologique de la maladie de Friedreich, restent pénétrés de l'influence prépondérante de l'hérédité dans l'étiologie du tabes combiné.

M. le professeur-agrégé Brousse, résumant l'état de la question dans sa remarquable thèse inaugurale de 1882, établit deux sortes d'hérédité : l'hérédité directe et l'hérédité indirecte. Dans le premier cas, les enfants sont frappés de la même maladie que les parents ; dans le second, on retrouve chez les ascendants, non de l'ataxie, mais certaines maladies des centres nerveux, des névroses, l'aliénation mentale, etc...; en un mot un état névropathique quelconque.

Mais déjà le cadre était trop restreint, et M. Brousse l'avait élargi dans une certaine mesure, car nombre de cas présentant la même symptomatologie, à quelques différences de détail près, la même lésion anatomique, n'avaient pas d'hérédité spéciale dans leurs antécédents.

A côté de l'hérédité névropathique, on doit placer, dit-il, la consanguinité et surtout l'alcoolisme, dont l'influence dégénérative sur le système nerveux des sujets qui s'y sont adonnés et de leurs descendants n'est plus à prouver.

Notre maître, M. le professeur Grasset, dans son travail aussi complet que concis sur le tabes combiné, paru en 1886, donne à la maladie la place qu'elle doit occuper dans le cadre nosologique et rétablit la question sur son véritable terrain clinique et anatomique.

Dans un relevé de trente-trois observations, dont trois personnelles, notre éminent Maître ne trouve pas, pour l'étiologie du tabes combiné, des éléments de différenciation : c'est l'étiologie du tabes ordinaire, on peut presque dire l'étiologie des maladies chroniques du système nerveux.

Dans les types de maladie de Friedreich, dont la plupart appartiennent au tabes combiné, on a attaché une importance

majeure à l'hérédité. Ce n'est pas une caractéristique suffisante; car, si nous reprenons les diverses observations publiées par Friedreich lui-même, nous voyons qu'en se basant sur la seule hérédité, le savant professeur paraît avoir englobé plusieurs sortes de tabes survenus chez des enfants ou des adolescents.

Dans le mémoire de 1863, Friedreich définit ainsi la maladie :

« Au point de vue clinique, une paralysie chronique et progressive de la faculté de combiner les mouvements ; au point de vue de l'anatomie pathologique, une dégénérescence atrophique et chronique des cordons postérieurs de la moelle. »

Dans le mémoire de 1876, on trouve le résultat de trois nécropsies : dans l'une, les cordons postérieurs étaient très nettement dégénérés ; dans les deux autres, à côté des cordons postérieurs, la lésion avait envahi la zone postérieure des cordons latéraux.

Que penser de cette variété de lésions dans une même maladie, surtout aujourd'hui que les territoires de la moelle et leurs attributions sont, si non définitivement, du moins en grande partie délimités, si ce n'est que la notion héréditaire est absolument insuffisante pour servir de base à un type clinique : les premiers cas paraissent relever de l'ataxie ordinaire, les deux derniers du tabes combiné.

Ce n'est pas cependant que nous voulions enlever à l'hérédité l'importance effective qu'on peut lui attribuer et qu'elle mérite ici plus encore que dans les autres affections ; mais nous pensons, avec M. le professeur Grasset, qu'on lui a donné une prépondérance exagérée au détriment des autres signes.

« L'hérédité, dit M. Grasset, domine la neuropathologie » tout entière. Elle est si peu inféodée à une forme plutôt qu'à » une autre, que l'on voit dans les stades successifs de l'évo- » lution héréditaire les diverses maladies du système nerveux » se remplacer mutuellement. Epilepsie, aliénation mentale,

» hystérie, tabes, atrophie musculaire, se succèdent, se rem-
» placent dans les familles, établissant le rôle étiologique de
» l'hérédité névropathique. »

Nous insistons particulièrement à ce sujet, en raison même de l'exagération dans laquelle étaient tombés la plupart des auteurs, exagération qui a été soutenue dernièrement encore par M. le docteur Cuche : pour lui, la maladie de Friedreich est bien un type clinique qu'il considère comme *la forme héréditaire du tabes combiné*.

Nous ne saurions souscrire à une telle définition, qui nous paraît au moins trop restreinte.

Qu'entend-on par forme héréditaire du tabes combiné ? Est-ce la maladie qui se développe chez l'enfant au lieu de se déclarer à l'âge adulte ? Ce serait tout au moins inutile.

Est-ce une affection qui emprunte à l'hérédité un cachet spécial? Nous avons déjà dit notre façon de penser à ce sujet.

Le tabes combiné est un, qu'il soit héréditaire ou non, et nous n'en voulons pour preuve que notre observation.

Notre malade n'a pas d'hérédité dans les antécédents. Sans doute, le père est mort jeune et le malade n'a pu nous dire de quelle affection ; mais il l'a connu et nul doute que si son père avait succombé à une affection aussi douloureuse, aussi pénible, aussi longue, il en eût conservé quelque souvenir.

La mère est morte cardiaque, ce qui permet de supposer une diathèse rhumatismale larvée tout au moins ; enfin les frères ou sœurs tous vivants sont bien portants et exempts, pour le moment du moins, de toute tare diathésique ; pour lui, c'est un alcoolique déterminé et impénitent, à tel point même qu'il s'échappe de l'hospice en grande partie pour satisfaire son malheureux penchant.

Nous voyons donc que dans le fait présent l'hérédité est tout au moins un facteur bien douteux et d'une importance fort rela-

tive ; mais en revanche nous trouvons une diathèse probable, sinon bien déterminée : le rhumatisme et de plus un alcoolisme invétéré. Nous n'insisterons pas outre mesure sur l'importance de ce facteur ; de nombreux travaux ont démontré son influence sur la pathogénie des scléroses en général : au lieu d'intéresser tel ou tel organe ou parènchyme, la lésion a porté plus spécialement sur le système nerveux et a déterminé l'apparition des phénomènes tabétiques ataxo-spasmodiques.

Nous insisterons encore sur un point étiologique dont l'importance, pour si considérable qu'elle soit, a été certainement exagérée par M. le professeur Fournier, au point de l'opposer à l'hérédité.

Ici encore nous nous rangeons volontiers à l'avis de M. Grasset, dont l'éclectisme raisonné nous paraît tenir compte suffisamment de toutes les conditions étiologiques du tabes combiné.

« Une maladie du système nerveux (et on pourrait appliquer » ce même principe aux maladies des autres appareils) est en » général la résultante de plusieurs facteurs ; d'une manière » plus spéciale, deux grands groupes d'éléments étiologiques » interviennent presque nécessairement dans chaque cas : les » causes de la maladie elle-même et les causes de sa localisation sur le système nerveux. »

Dans le premier groupe se placent les diathèses, et en tête la syphilis et l'arthritisme ; dans le deuxième, on trouve l'hérédité névropathique, le surmènement des centres nerveux, etc...

« Si on analyse soigneusement un nerveux, on trouvera presque toujours ces deux éléments représentés dans l'étiologie de la maladie. Ils peuvent, du reste, venir du sujet lui-même l'un et l'autre ; tel sera le tabétique qui aura contracté la syphilis et surmené son système nerveux par des excès vénériens considérables, ou bien l'un de ces éléments viendra du sujet, l'autre

venant de l'hérédité ; tels seront : le tabétique qui contracte la syphilis et a hérité de la disposition névropathique et celui qui hérite de l'arthritisme et surmène son système nerveux. Enfin, les deux éléments peuvent venir, l'un et l'autre de l'hérédité : tel est le tabétique dont la famille paternelle est profondément arthritique et la famille maternelle profondément névropathique. »

Ces quelques lignes nous paraissent, en effet, tenir compte des différents éléments du problème et leur donner à tous leur véritable importance, en tenant compte à la fois de leurs combinaisons diverses, qu'ils soient héréditaires ou acquis.

Pour notre sujet, en acceptant cette sorte de classification étiologique, il nous paraît relever du second groupe : chez lui l'hérédité s'allie dans une certaine mesure à l'élément acquis : l'arthritisme à l'alcoolisme, le premier déterminant une faiblesse congénitale, ou tout au moins une certaine susceptibilité nerveuse, le second affaiblissant l'organisme dans son ensemble et portant plus volontiers ses effets sur le *pars minoris resistentiæ* ou agissant par l'excitation qu'il détermine sur le système nerveux.

En résumé, l'étiologie du tabes combiné paraît donc être la même que celle du tabes vulgaire.

TABLEAUX D'OBSERVATIONS

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR — INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE — DU DÉBUT	DATE — DE LA MORT	SENSIBILITÉ — DOULEURS	SENSIBILITÉ — ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ — RÉFLEXES
1	FREIDRIECH *Arch. f. patholog. Anat.* 1863, XXVI, 403.	F	Née en 1826	Sœur de la suivante: 4 cas de la même maladie dans la même famille; hérédité névropathique et alcoolique.		1844	3 oct. 1859	Douleurs fulgurantes au début dans les membres inférieurs, s'étendent aux bras en 1857 et 1858.	Anesthésie des extrémités inférieures, du ventre et du dos.	
2	FREIDRIECH *Arch. f. patholog. Anat.* 1863, XXVI, 410.	F	Née en 1881	Même hérédité que n° 1.		1847 ou 1848	7 août. 1859	Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs dès le début.	Diminution de la sensibilité électro-musculaire.	
3	WESTPHAL *Arch. f. patholog. Anat.* 1867, XXXIX 389	H	52 ans	Forte hérédité névropathique.		1864	12 août. 1866	Douleurs dans les jambes au début.	Fourmillement dans les jambes au début; plus tard anesthésie des membres inférieurs.	
4	WESTPHAL *Arch. f. patholog. Anat.* 1867. XXXIX 393	H	36 ans			1864	17 juin 1866			

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
Au début, fatigue et légère faiblesse dans la jambe gauche : s'étend ensuite à la jambe droite ; envahit, quatre ans après, les membres supérieurs.	Ataxie; influence de l'occlusion des yeux.	En 1858, souvent crampes dans les jambes; brusques mouvements involontaires dans le lit.		En 1849, troubles de la parole. — Vertiges fréquents dès le début. Nystagmus.		Lésion : 1. des cordons postérieurs (légèrement au-dessus du renflement cervical, entièrement à ce renflement, dans la région dorsale et au renflement lombaire) ; 2. Des cordons latéraux (seulement au renflement cervical et à la région dorsale).
Au début, faiblesse progressive des membres inférieurs. Envahissement des membres supérieurs vers 1851.	Ataxie; maladresse des quatre membres.	Vers 1857, contractions en crampes des muscles du mollet.		En 1857, troubles de la parole. Céphalalgie ; toux sèche, crises de dyspnée, angoisse pectorale ; faible nystagmus.		Lésion : 1. des cordons postérieurs (au renflement cervical, à la région cervicale, à un plus haut degré à la région dorsale, au renflement lombaire) ; 2. des cordons latéraux (toute la région dorsale).
Affaiblissement progressif.	Maladresse.	Tremblement dans les bras et mouvements involontaires dans les quatre membres.	Gâteux.	Diplopie au début; changement de caractère en 1865, puis idées de grandeur et troubles de la parole.		Lésions des cordons latéraux et postérieurs.
Affaiblissement progressif.	Légère oscillation dans la marche, le tremblement et les secousses dans les jambes augmentent par l'occlusion des yeux ; marche peu sûre hésitante, sans être celle de l'ataxique type.	Dans la station debout, tremblement et secousses dans les jambes, plus tard dans les membres supérieurs.		Début par excitabilité et fatigue rapide psychiques: crises d'engourdissement ; hémiplégie gauche; troubles de la parole; délire; idées de grandeur ; crises épileptiformes		Lésion des cordons latéraux de la région cervicale à la région lombaire. — Lésion légère des cordons postérieurs.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	ÂGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
5	WESTPHAL *Arch. f. patholog. Anat.* 1867, XXXIX 409	H				1863	25 déc. 1866			
6	PRÉVOST *Arch. de physiologie*, 1871-72, IV, 316.	F	60 ans			1858	1870	Douleurs dans les jambes au début.	Anesthésie des membres inférieurs.	
7	LEYDEN *Traité clinique des malad. de la moelle épin.* Trad. franç., 684.	H	née en 1826	Famille bien portante	Négociant. Chancre en 1857 et 1859 (mercure), psoriasis palmaire et plantaire en 1861 (KI). Beaucoup d'excès vénériens. Bons effets du traitement antisyphilitique à plusieurs reprises.	1861	4 déc. 1871		En 1864, anesthésie à gauche de la région externe de la cuisse plus tard à la face.	
8	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1875 V. 822.	H	32 ans			1866	5 févr. 1873		Troubles de sensibilité dès le début; anesthésie paraplégique plus tard; troubles de sensibilité plus marqués à la jambe moins prise comme motilité.	

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
Faiblesse tardive des membres inférieurs.	Légère indécision (unsicherheit) dans les mouvements des mains.	Contractures tardives.		Début par excitation psychique, céphalalgie, etc. ; délire des grandeurs ; troubles de la parole.		Lésion : 1. de la partie postérieure des cordons latéraux, de la région cervicale à la région lombaire ; 2. des cordons postérieurs, de la région cervicale au milieu de la région dorsale.
D'abord faiblesse, puis paralysie des membres inférieurs.	Ataxie des membres supérieurs (observé trop tard pour les membres inférieurs).	Un peu de rigidité des genoux (observé seulement à la fin de la vie : période paralytique).				Lésion : 1. des cordons postérieurs sur toute la hauteur ; 2. de la partie postérieure des cordons latéraux, à la région lombaire et (à un moindre degré) à la région cervicale.
Faiblesses subites de la jambe gauche en 1864, puis de la jambe droite, faiblesse des mains et des bras (1869).	Marche incertaine et chancelante, 1864.	Contractions involontaires dans les jambes, plus rarement dans les bras.	Faiblesse génitale en 1863 ; puis impuissance complète. Faiblesse de la vessie.	Diplopie en 1861 et à plusieurs reprises ; vertiges en 1863-64 ; en février 1855, obscurcissement de l'intelligence ; agitation et délire ensuite ; amélioration, puis faiblesse de la mémoire ; apathie ; parole atteinte en 1870.		Lésions des cordons latéraux sur toute leur longueur. Mince languette sclérosée dans la partie moyenne des cordons postérieurs.
Début, après refroidissement, par la paralysie de la jambe droite, puis de la gauche.		Secousses dans les jambes dès le début ; flexion constante du genou en 1873 ; secousses et tremblements dans les membres inférieurs ; résistance aux mouvements passifs ; phénomène du pied des deux côtés.			Phtisie pulmonaire.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux sur toute la hauteur.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
9	PRÉVOST *Arch. de physiolog.* 1877, IV, 764.	H	51 ans		Pêcheur. Humidité.	1866	15 déc. 1866	Douleurs de reins en 1866. Démangeaisons au début. Sensations de froid; quelquefois engourdissement dans les jambes.	Hyperesthésie; localise mal les impressions tactiles; perd ses membres inférieurs.	Exagération des réflexes cutanés au pied droit. Violents mouvements réflexes en juin 1873 avec extension au membre opposé. Encore en juillet 1874, contractions réflexes violentes et douloureuses; jusqu'à la fin.
10	KAHLER et PICK *Arch. f. Psych.* 1877 VIII, 252.	F	23 ans	Hérédité tuberculeuse	Phtisie pulmonaire.	1869	22 juin 1876			Réflexes tendineux abolis.
11	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877 VIII, 470.	F	45 ans			vers 1863	25 juil. 1874		Troubles de sensibilité des membres inférieurs et supérieurs.	
12	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877 VIII, 481.	F	51 ans			vers 1853	27 oct. 1872		Troubles de sensibilité de la paroi abdominale pendant une grossesse (début), plus tard des membres supérieurs et inférieurs.	

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
Faiblesse des jambes (1866); paralysie du bras droit au début, puis affaiblissement des membres inférieurs. Incapacité de s'asseoir sur son lit (1871). Envahissement ultérieur des membres supérieurs.	Ataxie des membres supérieurs 1872 et inférieurs.	En juin 1873, tressauts et secousses dans les jambes.	Troubles dans la défécation au début. Gâteux vers le milieu de 1876.	Diplopie et amblyopie en juin 1871; puis cécité complète.	Léger début d'ulcération au talon (juin 1873) Escarres en 1876.	Lésion des cordons postérieurs avec maximum d'intensité à la région dorsale. Lésion symétrique des cordons latéraux, plus accusée à droite et dans la région dorsale.
Affaiblissement progressif des membres inférieurs six ans après, des membres supérieurs.	Ataxie des membres sup. rieurs.			Embarras de la parole.	Début à 16 ans par une arthropathie (?) spinale. Amaigrissement musculaire sans atrophie vraie.	Lésion des cordons postérieurs pyramidaux et cérébelleux latéraux.
Paralysie des membres inférieurs.	Ataxie des membres supéet des muscles de la face.		Paralysie de la vessie.	Paralysie des oculomoteurs à droite et des 2 trijumeaux; amblyopie; crise de dyspnée et délire.	Affection de la cornée. Amaigrissement musculaire général.	Lésion des cordons postérieurs et latéraux et de certains nerfs.
Faiblesse de la jambe droite après avortement; paralysie complète des jambes, parésie des bras.	Marche vacillante pendant la grossesse, dès le début.		Rétention d'urine et constipation.	Diplopie; troubles de la parole; crises asthmatique, troubles dans le domaine du trijumeau.	Arthropathie de la hanche; sub-luxation. Sécrétion salivaire augmentée, rougeur de face, sueur, vomissements. — Atrophie générale.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
13	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877 VIII. 491.	H	45 ans			1870	3 mai 1876	Début par crises de douleurs dans thorax gauche, avec vomissements.	Paresthésie dans les jambes dès le début, plus tard dans les bras.	Réflexes cutanés normaux; réflexes rotuliens abolis.
14	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877 VIII. 506.	H	45 ans		Crises épileptoïdes dans l'enfance.	1866	2 mars 1872	En 1867, douleurs fulgurantes dans les jambes.	Paresthésie, fourmillements dans les jambes en 1866.	
15	FRIEDREICH et SCHULTZE *Arch. f. path. Anat.* 1863 XXVI. 418; 1876, LXVIII, 152 à 244; 1877, LXX, 140.	H	Né en 1838	Même famille que n° 1.		1853	21 juil. 1876	Fourmillements dans les bras.		Réflexes cutanés normaux: réflexes tendineux bolis.
16	BABESIU *Arch. f. Patholog. Anat.* 1879, LXXVI, 76.	H	44 ans			mai 1874	21 déc. 1877	Douleurs fulgurantes (ziehende) dans les membres inférieurs et les organes génitaux.	Diminution de la sensibilité plantaire.	Réflexes (même tendineux) un peu exagérés
17	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1879 IX, 416.	H				1871	21 nov. 1877	En 1871, douleurs dans le dos; en 1874, constriction thoracique.	Paresthésie au thorax, aux pieds: anesthésie plantaire et musculaire.	

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
Faiblesse des jambes dès le début, plus tard des bras.	Maladresse des doigts. Ataxie dans les jambes et, à un moindre degré, dans les bras.			Diplopie et affaiblissement progressif de la vue jusqu'à la cécité.	Amaigrissement énorme; rougeur de la face; sueur à la tête.	Lésion des cordons postérieurs et de la périphérie des cordons latéraux.
Faiblesse des jambes.		Démarche du tabes spastica; raideur; phénomènes du pied; tremblements spontanés et dans les mouvements.	Altération de la vessie et du gros intestin.		Affection pulmonaire chronique. Diabète sucré Diarrhée.	Lésion : 1. des cordons postérieurs (région cervicale et partie supérieure de la région dorsale); 2. des cordons latéraux (de la région cervicale à la région lombaire).
Début par faiblesse dans jambe et bras droits, puis dans dos et ceinture, envahit plus tard le côté gauche.	Ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Influence de la vue.	Impossibilité de maintenir immobile la jambe étendue; mouvements oscillatoires.	Pas d'érections. Pertes séminales.	En 1856, troubles de la parole; céphalalgie Quelques vertiges plus tard. Mouvements de la tête.		Lésion : 1. des cordons postérieurs sur toute la hauteur; de la partie postérieure des cordons latéraux dans les régions cervicale et dorsale.
Lourdeur et faiblesse dans les extrémités inférieures, au début. Démarche lente.		Quelques mois après le début, notamment dans la marche, tension dans les membres inférieurs, à tel point que la raideur arrête parfois la marche. En 1877, contractures persistantes des membres inférieurs; pied-bot équino-varus. De temps en temps légères secousses cloniques.	Rétention d'urine d'abord, puis paralysie de la vessie.	Aveugle en 1877 (atrophie des deux nerfs optiques.	Eschares à la fin.	Lésion : 1. des cordons latéraux (surtout à la région dorsale); 2. (à un moindre degré) des cordons postérieurs (cordons de Goll et périphérie).
En mars 1874, troubles dans la marche.	Ataxie des quatre membres.	Mouvements involontaires.	Faiblesse vésicale.	Diplopie; amaurose double plus tard. Nystagmus.		Lésion des cordons postérieurs et (au microscope) d'une partie des cordons latéraux.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
18	Freidriech et Schultze *Arch. f. path. Anat.* 1863, XXVI 398; 1876, LXVIII, 146; LXXIX 133.	F	Née en 1826	Hérédité névropathique. Sœur de tabétique.		vers 1844	1876 (?)	Douleurs tardives dans les jambes.	Sensibilité électro-musculaire diminuée aux extrémités inférieures; plus tard, diminution de la sensibilité aux deux membres inférieurs et (moins) à l'abdomen.	Réflexes tendineux abolis.
19	Schultze *Arch. f. patholog. Anat.* 1880, LXXIX, 134	H				1866	avril 1876	Douleurs fulgurantes dans la jambe droite en 1866.	Anesthésie des deux membres inférieurs (sauf à la température) jusqu'à la taille.	Réflexes tendineux abolis.
20	Kahler et Pick *Arch. f. Psych.* 1880 XI. 179.	H	39 ans				19 juin 1877			
21	Strumpell *Arch. f. Psych.* 1881 XI, 32.	F	32 ans	Frère faible d'esprit; 2 enfants morts de convulsions.	Chute en 1875. Maux de tête à la suite	1876	29 avril 1879	Douleurs dans les genoux, etc.; pas de fulgurations.	Jambes endormies au début.	Réflexes tendineux conservés vifs.
22	Strumpell *Arch. f. Psych.* 1881 XI, 55.	F	62 ans				5 juil. 1879		Diminution marquée de la sensibilité aux membres inférieurs.	Réflexes tendineux vifs, plutôt exagérés.

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
Début par faiblesse dans jambe, à gauche puis à droite. Envahit les membres supérieurs en 1852. Hémiplégie droite passagère en 1859. Paraplégie complète plus tard.	Maladresse et incoordination dans les quatre membres (surtout les supérieurs) en 1858 (début de l'observation).	Contractions douloureuses (en crampes) et contractures dans les membres inférieurs. Balancement de la tête qui ne peut rester immobile. Résistance vive aux mouvements passifs. Crises de contractures dans la cuisse. Pieds immobilisés en varo-équins.	Difficulté pour uriner en 1875.	Troubles de la parole vers 1852. Crises de palpitations; ataxie oculaire; nystagmus à la fin.	Diabète insipide en 1859 (éruptions érythémateuses, furoncles), remplacé ensuite par des sueurs profuses, diarrhées abondantes (1860). Eschares terminales.	Lésions : 1. Des cordons postérieurs sur toute la hauteur; 2. de la partie postérieure des cordons latéraux, dans les régions cervicale et dorsale.
Paralysie des extrémités inférieures (1870).	Ataxie des extrémités inférieures (1868).	Contracture en flexion des membres inférieurs; contact des genoux et rotations des pieds en dedans.	Incontinence d'urine (1870) et des matières fécales.	Amaurose (1868) progressive jusqu'à la cécité (1870).	Cystite à la fin.	Lésion des cordons postérieurs sur toute la hauteur et de la partie postérieure des cordons latéraux (faisceaux pyramidaux et zones marginales). Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux.
Faiblesse dans la jambe droite au début; progressive. Envahit jambe gauche trois mois après, puis bras. Vraies parésies.		En 1878 secousses spontanées, surtout dans la jambe droite, mouvements choréiformes dans les bras (25 avril 1878). Contractures dès qu'on soulève la jambe et à la moindre excitation.	En 1877, excrétion urinaire difficile; forte tendance à la constipation, plus tard incontinence; cystopyélite.	Douleurs au début, dans la tête et à la nuque; vomissements; ptasis, inégalité pupillaire.	Atrophie de certains muscles et du panicule adipeux en certains points.	Lésion combinée des faisceaux pyramidaux et de certains faisceaux des cordons postérieurs (ainsi que des colonnes de Clarke).
Début par faiblesse progressive des jambes jusqu'à l'impotence.		Etat de contracture permanente des deux jambes.	Urine et va sous elle.		Phtisie pulmonaire.	Lésions des faisceaux pyramidaux, cérébelleux, de Goll et des zones radiculaires postérieurs.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
23	STRUMPELL *Arch. f. Psych.* 1881 XI, 71.	H	50 ans		Meunier.	1859	3 janv. 1879	Début par douleurs fulgurantes (1859).	Anesthésie des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la troisième côte.	Réflexes tendineux abolis. Réflexes cutanés faibles ; mais existent.
24	BROUSSE *Thèse de Montpellier*, 1882, 68.	F	32 ans	Hérédité névropathique		vers 1874	4 fév. 1880		Léger retard dans la perception des impressions périphériques.	Réflexes tendineux abolis.
25	RAYMOND *Arch. de physiolog.* 1882, X. 438	F	78 ans			1844	4 févr. 1882	Au début douleurs en éclair (vers 1844), plus vives en 1880.		Réflexes cutanés et tendineux un peu exagérés.
26	BALLET et MINOR *Arch. de neurologie*, 1883, VII, 46.	F	42 ans		Maladie (celluleuse?) du foie. Syphilis très probable.	1878	25 janv. 1883	Vives céphalalgies. Douleurs (fulgurantes aux membres inférieurs (1881) peut-être dès 1875. Douleurs thoraciques (novembre 1882).	Hyperesthésie à la suite des douleurs fulgurantes. En 1882, certain degré d'hyperesthésie; anesthésie incomplète au membre inférieur gauche.	Exagération très manifeste de tous les réflexes tendineux (genou poignet coude).
27	ZACHER *Arch. f. Psych.* 1883 XIV, 469.	H				ant. 1879			Diminution de la sensibilité aux extrémités inférieures en janvier 1881.	Réflexes tendineux conservés en juin 1880, disparus le 10 janvier 1881.

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
	Troubles de la marche depuis 1861; invasion des bras plus tard.		Incontinence d'urine; constipation.	Aveugle depuis 1865, sourd depuis 1874.		Lésion des cordons postérieurs, des faisceaux cérébelleux et des faisceaux pyramidaux dans les régions dorsale inférieure et lombaire.
Faiblesse des jambes au début.	Incoordination des jambes au début; progresse et s'étend aux membres supérieurs. Influence très nette de l'occlus. des yeux.	Dans mouvements volontaires des membres supérieurs, série d'oscillations de peu d'amplitude; tremblement de tout le corps quand elle marche.		Embarras de la parole. Attaque apoplectiforme finale.	Phtisie pulmonaire.	Lésion : 1. des cordons postérieurs entiers; 2. des cordons antéro-latéraux au renflement cervical et aux régions dorsale et lombaire.
Difficulté pour marcher 1875.		En 1880, la jambe gauche se raidit, puis se contracte, d'abord momentanément, ensuite d'une façon permanente. Plus tard, la jambe droite et les bras sont immobilisés par contractures.			Paralysie vaso-motrice des extrémités.	Lésion des cordons latéraux et des cordons postérieurs (très avancée à la partie supérieure de la moelle; diminue progressivement jusqu'à devenir très peu sensible à la partie inférieure du renflement lombaire).
Troubles de la motilité en janv., d'abord dans le bras droit, 3 mois après dans les membres inférieurs. En 1882. paralysie très avancée des quatre membres, surtout des inférieurs.		La paralysie est spasmodique; membres rigides; souvent crampes.	En juin 1882, relâchement du sphincter anal.	Amblyopie en 1878 suivie d'amaurose complète (atrophie grise des papilles). Bourdonnements d'oreilles avec vertiges (rares, fugaces et légers)	Eschare au sacrum à la fin.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux, surtout aux régiona dorsale et cervicale inférieure.
Parésie après phénomènes convulsifs.		Crises convulsives; tendance aux contractures.		Démence progressive; troubles de parole; idées de grandeur, etc.; crises épileptiformes		Lésion des cordons postérieurs et des cordons pyramidaux.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
28	Zacher *Arch. f. Psych.* 1883 XIV, 469.	H				juin 1879			Diminution de la sensibilité aux deux jambes.	Réflexes tendineux abolis, réflexes cutanés normaux.
29	Westphal *Arch. f. Psych.* 1884 XV, 224.		38		Chancre syphilitique en 1873	1876	12 août 1860	Douleurs dans la partie lombaire de la colonne; sensation (thoracique et abdominale) de tension et de pression circulaire.	Sensibilité à la douleur un peu diminuée à la jambe. Sensibilité à la température notablement diminuée sur tout le membre inférieur. Sensibilité musculaire positivement atteinte.	Réflexes tendineux exagérés. Phénomène du pied.
30	Zacher *Arch. f. Psych.* 1884 XV, 398.	H	née en 1851			1879	29 déc. 1881		Anesthésie apparaît aux membres inférieurs vers janv. 1882.	Réflexes tendineux conservés jusqu'en 1882; à cette époque disparaissent.

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
Hémiplégie après une attaque apoplectiforme.	Ne peut pas se tenir les yeux fermés.	Tendance à la raideur et aux contractures dans les mouvements passifs.	Faiblesse vésicale.	Démence, inégalité pupillaire. etc., crise apoplectiforme.		Lésion des cordons postérieurs et des cordons pyramidaux.
Faiblesse dans les jambes dès début. En juillet 1880, paralysie du bras.	A peine à se tenir sur la seule jambe gauche, à monter sur une chaise.	Dès le début, au moindre obstacle dans la marche, violentes contractions dans la jambe. Phénomène du pied. Raideur des jambes avec sensation douloureuse, quand il veut uriner. Démarche spastique. Résistance par raideur aux mouvements passifs. Mouvements involontaires dans les membres inférieurs.	Besoins fréquents et urgents d'uriner.	Phénomènes cérébraux terminaux (juillet 1880).		Lésion : 1. des faisceaux pyramidaux (débutant à la partie inférieure du renflement cervical, plus forte à la région dorsale et s'étendant jusqu'à la région sacrée) et cérébelleux (sur toute la hauteur) ; 2. des cordons postérieurs (moelle cervicale et deux tiers supérieurs de moelle dorsale).
Démarche progressive, lente et difficile.	Maladres. et hésitation dans les mouvements mars 1882.	Fort tremblement dans bras gauche dans mouvements passifs brusques (janvier 1882). Crises convulsives (août 1882). Roideur musculaire nette dans le bras droit (novembre 1882) et vive résistance dans les mouvements passifs Vif blépharospasme quand on veut ouvrir l'œil. La contracture envahit plus tard la nuque.		Début par céphalalgie ; perte de mémoire, somnolence et lenteur dans parole ; légère parésie faciale gauche; inégalité pupillaire ; idées délirantes de grandeur ; attaques apoplectiformes (1881).		Lésion bilatérale des cordons pyramidaux (sur toute la hauteur) et des cordons postérieurs (surtout à la région lombaire et à la partie inférieure de la région dorsale).

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
31	ZACHER *Arch. f. Psych.* 1884 XV, 405.	H	50 ans	Hérédité névropathique très accentuée.	Scrofule dans l'enfance (perd un œil). Typhus à 25 ans.	1878	1. nov. 1881			*Réflexes* tendineux disparus (29 septembre 1880).
32	DÉJÉNIRE *Arch. de Physiolog.* 1884, IV, 456.	H	45 ans			vers 1877	30 janv. 1884	Douleurs fulgurantes. Crises gastriques, uréthrales, rectales.	Anesthésie et analgésie avec retard dans la transmission, par plaques aux membres inférieurs, surtout à la face interne.	Réflexes tendineux abolis.
33	DÉJÉNIRE *Arch. de Physiolog.* 1884, IV.	F	52 ans				14 déc. 1883	Douleurs dans les membres inférieurs.	Plaques d'anesthésie et d'analgésie, disséminées sur peau des jambes et des cuisses. Notion de position des jambes diminuée.	Réflexes tendineux notablement exagérés; tremblement réflexes de plante pied.
	Observ. personn.	H	36 ans	Arthritisme?	Alcoolisme	1880	1886	Douleurs fulgurantes au début, plus tard dans les bras. Douleurs sourdes et fixes, à la fin, dans les pieds.	Plaques d'anesthésie aux jambes et aux cuisses.	Réflexes tendineux exagérés, surtout à la fin.

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSO-CÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
		Résistance aux mouvements passifs de l'épaule droite (1 juin 1881) ; puis contracture du bras droit avec résistance à tous mouvements passifs ; envahit ensuite bras gauche.	Faiblesse vésicale à certains moments. Plus tard, incontinence d'urine et rectale.	Début céréb. (caractère, parole, écriture, etc.) ; céphalalgie ; tendance au suicide ; démence progressive ; idées de grandeur ; parésie faciale gauche ; hémiplégie droite (6 avril 1881).		Lésion : 1. des cordons pyramidaux (à droite sur toute la hauteur, à gauche aux régions cervicale et dorsale supérieure ; 2. des cordons postérieurs (en entier aux régions lombaire et dorsale inférieure ; seuls cordons de Goll aux régions cervicale et dorsale supérieure).
Parésie légère et flasque des membres inférieurs aboutissant rapidement (en deux mois) à la paraplégie presque absolue.	Incoordination motrice très marquée.	Pas observé au début.			Eschare sacrée. Broncho-pneumonie double septicémique.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux (zone corticale et partie postérieure).
Faiblesse dans membres inférieurs.	Certain degré d'incoordination augmentée par l'occlusion des yeux.	Certain degré de raideur dans marche.		Vue diminuée ; inégalité pupillaire.		Sclérose postérieure sur toute la hauteur. Sclérose latérale corticale aux régions lombaire et dorsale inférieure.
	Incoordination modérée.	Raideur dans la marche en 1884 ; le pied se détache difficilement du sol. Contractures généralisées.		Diplopie, amblyopie, puis myosis, nystagmus à la fin.		Sclérose du cordon de Goll sur toute la hauteur. Sclérose latérale occupant surtout les faisceaux pyramidaux directs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous abordons maintenant le point le plus délicat, le plus difficile de notre sujet, non, certes, que l'on n'établisse aujourd'hui la relation entre le symptôme et la lésion : cette étude est aujourd'hui faite et définitivement acquise, grâce aux travaux modernes.

Tout le premier groupe de phénomènes (incoordination motrice, douleurs fulgurantes, anesthésies) veut dire lésion des cordons postérieurs.

Le second groupe de symptômes (paralysie et surtout contractures) veut dire lésion des cordons latéraux et surtout des faisceaux pyramidaux.

Cette dernière proposition, un moment contestée par Raymond, a été remise en lumière par M. Grasset, et aujourd'hui la relation de causalité entre le symptôme et la lésion est bien établie.

Il est donc probable, d'après la seule analyse des symptômes physiologiquement interprétés, que la lésion du tabes combiné est une sclérose postéro-latérale.

Notre observation et celles contenues dans le tableau de M. Grasset, dans celui de M. Brousse, confirment cette manière de voir. Dans toutes les autopsies, la lésion intéressait les cordons postérieurs et les cordons latéraux.

Jusque-là, du reste, aucune difficulté ; tout le monde admet cette double localisation de la lésion, mais les divergences

commencent quand il s'agit d'interpréter la nature de cette lésion.

S'agit-il là d'une myélite systématisée ou d'une myélite diffuse ?

Si nous nous reportons à l'examen microscopique déjà relaté de la moelle, la seule pièce que nous eussions en main, nous rappellerons en quelques mots les lésions trouvées, lésions très étendues à la région cervicale de la moelle :

Aux cordons postérieurs, les cordons de Goll sont altérés dans toute leur étendue et la lésion s'arrête brusquement à leur limite ; les zones radiculaires postérieures sont saines ; de plus la lésion est surtout accentuée à la partie moyenne des cordons de Goll et sur leur côté interne ; à la périphérie la lésion est moins marquée, les vaisseaux sont dilatés et un peu épaissis.

Sur le cordon latéral, la sclérose siège à la partie postérieure au niveau du faisceau pyramidal croisé ; elle s'étend cependant jusqu'à la limite des cornes postérieures, de façon à intéresser dans une certaine mesure le faisceau limitant latéral ; du côté externe le cordon cérébelleux direct est intact.

Enfin dans le faisceau de Türck, dans la partie moyenne, on trouve un îlot de sclérose qui semble dépasser un peu en dehors les limites de ce faisceau. La substance grise paraît normale.

La pie-mère est intacte, normale, sans adhérences.

A la région dorsale, mêmes altérations un peu moins marquées.

A la région lombaire, la sclérose est encore plus atténuée, moins étendue surtout ; mais cela nous paraît tenir à la réduction notable que subissent les cordons de Goll et notamment les faisceaux pyramidaux croisés ; les faisceaux sont rejetés en arrière, à la périphérie, et à ce niveau nous trouvons une sorte d'encoche scléreuse, de laquelle partent quelques tractus qui s'éparpillent en divers sens, sans projeter leurs rameaux au loin.

Les cordons de Goll sont ici ovoïdes, et c'est dans ce point seulement que siège la prolifération conjonctive.

Enfin l'altération des faisceaux pyramidaux croisés est insignifiante ; elle tient à leur disparition presque complète.

Des altérations semblables ont été retrouvées à maintes reprises par Friedreich, Westphal, Kahler et Pick, Déjerine. Plus souvent les cordons postérieurs étaient altérés dans toute leur étendue ainsi qu'il ressort des observations de MM. Brousse, Lacher, Raymond, Ballet et Minor, etc...

Mais ici nous touchons au point difficile. Pourrons-nous nous faire une idée de la nature de ces lésions ?

Pour les Allemands, Westphal et surtout Kahler et Pick, ce serait une sclérose double et systématisée. Pour l'Ecole française, Ballet et Minor, Déjerine, Brousseet Grasset, il s'agirait dans ce cas d'une myélite systématisée aux cordons postérieurs et diffuse dans les cordons latéraux.

Ce serait là un type de myélites mixtes dont M. le professeur-agrégé Brousse fait mention dans sa thèse et développées ensuite par M. le professeur Grasset.

Il n'y a pas entre les myélites systématisées et les myélites interstitielles de différence histologique radicale qui en fasse deux processus inconciliables sur le même sujet.

On les suppose : l'une interstitielle, l'autre parenchymateuse, dans leurs origines, mais au fond, la seule vraie caractéristique se tire de la topographie.

Un même état général peut donc, en se localisant sur la moelle, déterminer : chez les uns, une lésion diffuse ; chez d'autres, une lésion systématique ; chez d'autres enfin, une double lésion diffuse en avant et systématisée en arrière. On a cité des cas de lésion diffuse dans le cerveau et systématisée dans la moelle (paralysie générale et ataxie locomotrice) ; on peut aussi avoir dans la même moelle une lésion diffuse et une lésion systématisée (ataxie locomotrice et sclérose en plaques).

Notre fait paraît s'accorder évidemment avec ces données ; la lésion si bien limitée et si constante en tant que siège dans les cordons postérieurs, est bien moins circonscrite dans les cordons latéraux et antérieurs ; sur la périphérie du noyau de sclérose, nous trouvons des tractus, qui paraissent pénétrer dans l'épaisseur du faisceau limitant latéral et du faisceau mixte antérieur du cordon latéral surtout, tout en suivant cependant, dans une certaine mesure, les limites du faisceau pyramidal croisé et du faisceau pyramidal direct.

La sclérose est bien plus manifeste et bien plus étendue dans la région cervicale, où ces faisceaux sont très développés, que dans la région lombaire, où ils sont réduits à leur minimum, suivant d'ailleurs, en cela, les mêmes gradations que la sclérose des cordons de Goll.

Quelle est maintenant la relation entre les deux lésions dont nous venons de parler ?

La lésion diffuse succède-t-elle à la lésion systématisée, ou bien la lésion systématisée succède-t-elle à la lésion diffuse ?

La propagation se fait-elle plutôt par les méninges (Déjerine) ? La lésion se localise-t-elle séparément sur les cordons sans qu'il y ait propagation de l'un à l'autre ?

Tous ces processus sont possibles ; et il est même probable que les choses ne se passent pas toujours de la même manière chez les divers malades.

Pour nous, nous fondant surtout sur l'évolution et l'ordre d'apparition des symptômes, il nous semblerait plus volontiers que les deux lésions sont indépendantes l'une de l'autre ; il nous semblerait qu'une sclérose latérale a évolué chez un malade atteint en même temps de lésion des cordons postérieurs ; ce qui semble le prouver, c'est l'atténuation des symptômes de l'ataxie au moment où la sclérose latérale s'affirme, c'est la réapparition de l'ataxie et l'aggravation des symptômes propres aux deux lésions ; alors l'organisme est absolument débi-

lité par de nouveaux excès alcooliques, aggravation qui suit une marche croissante jusqu'au décès du malade; c'est enfin l'examen histologique qui nous montre deux lésions juxtaposées, mais néanmoins isolées et indépendantes, sans que l'on puisse invoquer à aucun titre une propagation possible due à l'altération des méninges, qui sont intactes.

ANALYSE DES SYMPTOMES

Reprenons notre observation et voyons, par l'étude des symptômes présentés par le malade, si la maladie a une caractéristique personnelle.

Nous pouvons le dire dès maintenant, le tabes combiné présente une physionomie très particulière ; mais cela résulte, non pas de symptômes propres, mais de la combinaison des divers signes qui appartiennent au tabes ataxique et au tabes spasmodique. Est-ce à dire qu'il présentera toujours le même ensemble de faits et dans le même ordre? Evidemment non encore, car, suivant la façon dont s'associeront les deux lésions, suivant leur intensité relative, leur ordre d'apparition, la maladie relèvera plus de l'un que de l'autre, et empruntera plus ou moins à l'élément ataxique ou à l'élément spasmodique.

La maladie même peut changer complètement d'aspect dans sa marche et revêtir une certaine apparence polymorphe qui était bien de nature à embarrasser les médecins au début, alors que l'histoire des maladies du système nerveux systématisées et simples était à peine faite.

Chez notre malade, ce qui domine au début et ce qui paraît définitivement même établi, c'est l'ataxie: à ce moment, P... sent des douleurs en éclair, a la sensation de velours lorsqu'il marche, marche difficilement et surveille ses pas ; il marche encore plus difficilement dans l'obscurité ; anesthésies partielles. Ce sont là les seuls phénomènes qu'il présente, et on diagnostique une ataxie : un peu plus tard il y a des signes oculaires,

diplopie, amblyopie ; à ce moment nous perdons un peu le malade de vue, et tout en constatant l'aggravation des symptômes ataxiques, nous ne pouvons dire si les spasmes ont commencé alors ou plus tard ; mais, dès le moment de son entrée à l'Hôpital-Général, nous constatons qu'ils augmentent rapidement d'intensité : d'abord apparaît la raideur des jambes, et en même temps que cette raideur, un certain degré de parésie qui donne à la démarche du malade un aspect tout particulier ; elle perd le caractère ataxique qu'elle avait deux ans auparavant ; il semble même qu'il y ait une certaine régression des symptômes propres à l'ataxie. L'hyperesthésie plantaire fait place à l'anesthésie, qui sûrement existait au début : les réflexes, de diminués tout au moins, deviennent exagérés, et les troubles visuels, diplopie, amblyopie, disparaissent ou s'atténuent.

Enfin, dans la dernière période, la maladie a une marche rapide, les symptômes ataxo-spasmodiques s'aggravent considérablement ; mais ici encore, c'est le spasme qui domine : en effet, à côté des symptômes céphaliques auditifs et surtout visuels de l'ataxie, bourdonnements d'oreilles, diplopie, amaurose, myosis, etc., nous notons la généralisation des contractures, qui des jambes s'étendent successivement aux cuisses, aux membres supérieurs, puis au cou ; l'exagération encore plus manifeste des réflexes, le nystagmus, le tremblement de la parole et, en somme, le tabes à ce moment est plus spasmodique qu'ataxique.

Ainsi nous voyons, dans le cas présent, une sorte d'évolution particulière.

Si nous prenons un autre cas de tabes ataxique confirmé, nous verrons les symptômes varier de l'un à l'autre, tout en conservant dans leur association et leur marche un aspect caractéristique qui permettra de diagnostiquer la maladie.

Pour montrer cette variété de symptômes, nous empruntons à M. Grasset les cas qui lui sont personnels.

OBSERVATION

(Empruntée au Mémoire de M. le professeur Grasset).

23 septembre 1885, M... (G.), âgé de 49 ans.

Mère morte d'une attaque d'apoplexie ; père rhumatisant, est mort subitement (maladie de cœur ?) ; fièvre névralgique.

Lui-même, fortement constitué, avoue toute espèce d'excès, notamment alcooliques. Pas de syphilis nette.

En 1871, début des douleurs fulgurantes, qui continuent de temps en temps par périodes. En 1873, il commence à aller à Lamalou, puis à Rennes. En 1881, il s'aperçoit, en se promenant dans le bois de Vincennes, qu'il fait quelques faux pas plus facilement qu'autrefois; la faiblesse s'accentue, et en novembre, on diagnostique une paraplégie au début. Brusquement, en quelques jours, la marche devient très difficile. M. Charcot consulté constate qu'il ne peut se tenir debout, les yeux fermés ; les réflexes sont abolis et il diagnostique une ataxie au début. L'état s'améliore un peu, mais en 1882 débute l'anesthésie.

A partir de ce moment, l'état actuel s'est graduellement développé.

Anesthésie paraplégique très marquée aux membres inférieurs, plus marquée à la plante des pieds ; elle est plus incomplète aux cuisses qu'aux jambes ; aux cuisses le froid est perçu et développe même une sensation exagérée et particulièrement désagréable. Quand on le pique aux membres inférieurs, il ne sent rien ou presque rien (légère sensation de contact) ; mais, quelques minutes après, il a des sensations douloureuses au niveau de toutes les piqûres.

Abolition des réflexes rotuliens. Le matin, au réveil, il perd complétement ses membres dans son lit.

Allongé dans son lit, il fait, les yeux ouverts, tous les mouvements qu'il veut avec ses membres inférieurs et il les exécute avec une certaine énergie. Les yeux fermés, il les fait avec une incoordination des plus évidentes.

Au repos, toujours dans le lit, il a, pendant l'examen, des contrac-

tions spontanées involontaires dans les membres inférieurs, surtout à droite. Il éprouve souvent dans les jambes des crampes douloureuses, qui sont la principale cause de ses souffrances actuelles et qu'il distingue bien de ses anciennes douleurs fulgurantes; celles-ci reviennent encore, mais plus rarement qu'autrefois.

La marche est absolument impossible, les yeux fermés. Les yeux ouverts, elle est possible avec un bras et une canne. Ce qui la rend difficile, c'est non seulement l'incoordination, mais surtout la raideur qui s'empare des deux membres inférieurs. Le malade sent lui-même dans l'aine et au jarret comme des cordons tendus qui lui retiennent les jambes ; en fait, la cuisse et la jambe se contracturent en extension et tout le membre inférieur ne forme plus qu'une barre rigide avec les membres gros et durs.

Certains mouvements sont du reste remarquablement conservés : ainsi, assis dans son fauteuil, le malade se lève sans canne et part se rasseoir, même lentement, sans point d'appui extérieur.

Rien à la vessie, érections très fréquentes et très gênantes depuis 1871 pendant le sommeil ; depuis huit mois, elles ne s'accompagnent plus jamais de pertes, mais persistent.

Au reste, l'anesthésie remonte jusqu'au-dessus des reins. La colonne vertébrale est le siége de douleurs spontanées assez vives avec tiraillements très pénibles dans les muscles des gouttières. Pas de douleurs à la percussion des apophyses épineuses.

Dans les membres supérieurs, les douleurs ont apparu (mains et bras) vers 1873, mais sont toujours restées moins vives qu'aux jambes. Les deux mains présentent, au moins en partie, une diminution très notable de la sensibilité. Pas d'ataxie véritable. Cependant les mouvements précis des doigts sont très difficiles ou même impossibles ; mais c'est plutôt à cause des contractures. Ainsi, depuis l'an dernier, il ne peut plus écrire ; quand il saisit son crayon, il le serre atrocement ; des crampes fléchissent ses doigts au point de faire pénétrer ses ongles dans la paume de la main; il ne peut plus manœuvrer le crayon et bientôt le lâche, plus ou moins brusquement, toujours involontairement. Les mêmes contractures exagérées, très pénibles, surviennent quand il serre la canne dans la main pour s'appuyer dessus.

Absolument rien du côté des sens et des fonctions cérébrales.

L'aspect et l'histoire de ce malade font immédiatement penser à un tabes : l'incoordination motrice, l'influence de l'occlusion des yeux, les douleurs fulgurantes, les anesthésies, l'abolition des réflexes rotuliens, sont des signes très nets. Mais à côté de cela on découvre facilement, chez lui, des symptômes qui ne sont plus aussi classiques et qui troublent le diagnostic.

Au repos il y a dans les membres inférieurs des contractions spontanées involontaires, des crampes. Ce qui gêne le plus la marche, c'est la raideur des jambes. Le malade sent lui-même, dans l'aine et dans le jarret, comme des cordons tendus qui le retiennent ; en fait, dans la marche, la cuisse et la jambe se contracturent en extension et tout le membre inférieur ne forme plus qu'une barre rigide avec ses muscles gros et durs.

En somme, les membres inférieurs présentent superposés (au moins en partie) les symptômes de la lésion postérieure et les symptômes de la lésion latérale.

La lésion postérieure semble s'arrêter au-dessous du renflement brachial, et alors aux membres supérieurs la symptomatologie latérale domine beaucoup plus nettement ; pas d'ataxie véritable. Même les yeux fermés, le malade porte la main à l'épaule ou au nez ; mais les contractures rendent les mouvements précis très difficiles sinon impossibles. Ainsi ce qui l'empêche d'écrire, ce qui le gêne pour tenir sa canne en marchant, ce sont les contractures et il finit par lâcher l'objet plus ou moins brusquement, toujours involontairement.

Dans une seconde observation, la sclérose latérale domine beaucoup la scène, sans être toutefois un simple tabes dorsal spasmodique.

OBSERVATION III

Empruntée au même auteur

10 mai 1883. M. L..., syphilis traitée par Ricord ; plus tard traitement de la syphilis des centres nerveux par Charcot, Fournier, sans amélioration notable. Excès nombreux.

Début, vers 1870 ou 1872, par des crises douloureuses et de la diplopie ; plus tard, relâchement des sphincters, puis atteinte des jambes et surtout de la gauche.

Actuellement pas de troubles de la sensibilité, jamais d'anesthésie plantaire. Exagération des réflexes rotuliens, surtout à gauche. Marche raide en contractures. Mélange de paralysie et de raideur. Marche renversé un peu en arrière, et quelquefois en sautillant. L'occlusion des yeux n'a pas grand effet sensible sur l'équilibre. L... est toujours obligé de regarder droit devant lui pour voir où il mettra le pied. Léger tremblement dans les mains, spécialement dans la main droite, quand il fait un mouvement de la jambe du même côté. Tombe assez souvent, non qu'il s'entrave, dit-il, mais parce qu'il bute contre le moindre obstacle. Sphincters toujours faibles.

Ici c'est au tabes dorsal spasmodique que l'on pense tout d'abord ; mais les douleurs du début, la diplopie, le relâchement des sphincters et l'influence (quoique légère) de l'occlusion des yeux sont des signes de tabes ataxique qui rendent plus probable le diagnostic de tabes combiné.

Cet ensemble de signes, ce mélange intime à des degrés divers, nous le retrouvons dans toutes les observations de tabes combiné ; c'est ce que l'on voit dans le tableau synoptique de l'ouvrage de M. Grasset que nous lui empruntons et auquel nous ajoutons le cas de P...

Ces divers signes avaient du reste été reconnus par nombre d'auteurs comme faisant partie du tableau de la maladie de Friedreich.

Ainsi, pour M. le professeur-agrégé Brousse, les troubles de la motilité débutent d'abord par l'ataxie, et ce n'est que plus tard que surviennent les contractures passagères d'abord, puis continues, et les paralysies.

La sensibilité s'altère rarement au début ; mais il y a des douleurs fulgurantes, puis viennent les anesthésies, etc.

Les réflexes tendineux sont quelquefois abolis, quelquefois exagérés ; enfin il note encore les altérations des sens et de l'intelligence, et le tableau est à peu de chose près le même que celui présenté par notre malade.

Cependant, nous croyons pouvoir faire une remarque, c'est que dans la plupart des observations, sinon dans toutes, les premiers débuts de la maladie s'annoncent par les symptômes de l'ataxie.

C'est ce qui arrive pour notre malade et ce que nous notons dans les observations 1, 2, 3, 6, 7, 9, 13, 14, 17, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 28, 32, 33.

Les deux observations de M. Grasset citées plus haut et la nôtre sont dans ce cas ; cependant quelquefois ce sont les phénomènes latéraux qui ont ouvert la marche dans les observations 4, 5, 8, 15, 18, 22, 27, 31.

Quant aux autres, ou elles ne donnent pas assez de renseignements précis sur le mode de début, ou les phénomènes paraissent avoir débuté en même temps.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT

Il est souvent difficile ou même impossible de reconnaître le tabes combiné au début, et notre observation est là pour le prouver ; le plus souvent on rapporte les symptômes à l'un des éléments de la maladie : cette erreur est d'ailleurs assez naturelle ; car il est fort probable (et nous l'avons démontré à propos de la symptomatologie) que l'un des deux est le plus souvent seul au début, ordinairement l'élément ataxique, et ce n'est que plus tard et peu à peu que se surajoutent les signes du second et que l'on peut modifier justement le diagnostic établi.

Malgré sa symptomatologie particulière par certains points, le tabes combiné rappelle, dans une certaine mesure, certaines maladies encéphalo-médullaires ; il nous paraît bon de dire quelques mots du diagnostic différentiel.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel entre le tabes ataxique et le tabes spasmodique ; en principe, dans le tabes combiné, on élimine le tabes ataxique par les symptômes du tabes spasmodique et le tabes spasmodique par ceux du tabes ataxique.

Ainsi les contractures et plus généralement les divers phénomènes d'excitation motrice chez un malade présentant, d'autre part, des symptômes d'ataxie locomotrice feront penser au tabes combiné. De même les anesthésies, les douleurs fulgurantes et l'incoordination présentant d'autre part le tableau clinique du tabes spasmodique indiqueront aussi un tabes combiné.

Quant aux symptômes céphaliques, ils appartiennent aux

trois tabes, ainsi que l'ont démontré MM. Pierre, de Hervant, Grasset.

Enfin le réflexe de Westphal est un signe assez fidèle et peut même servir de signe de début. Toutes les fois qu'on trouve, avec des symptômes de tabes ataxique, la conservation et surtout l'exagération des réflexes tendineux, il faut se méfier et penser au tabes combiné.

L'inverse a beaucoup moins d'importance. Sans doute, l'abolition des réflexes rotuliens coïncidant avec des symptômes de tabes spasmodique fera penser à un tabes combiné ; mais il y aura alors en général d'autres troubles sensitifs qui enlèveront toute difficulté au diagnostic (Grasset).

Il y a encore plusieurs autres maladies spinales qui peuvent être confondues, au moins au début, avec le tabes combiné ; ce sont surtout : la myélite diffuse transverse et la sclérose en plaques.

La myélite diffuse est ordinairement transverse ; elle est limitée, circonscrite dans un foyer, s'étendant en largeur plutôt qu'en hauteur ; elle frappe d'emblée tous les systèmes au niveau d'une rondelle ; tous les faisceaux blancs et la substance grise perdent leurs propriétés.

Si cette même myélite diffuse est envahissante, elle frappera les hauteurs successives de la moelle de la même manière, c'est-à-dire en détruisant toujours indistinctement tous les systèmes de l'axe spinal. De plus, dans la myélite diffuse, tout est continu dans les lésions, et il n'y a pas de symptômes céphaliques ou même méso-céphaliques. De plus, il y a des paraplégies complètes avec anesthésie, exagération des réflexes et paralysie des sphincters, qui montrent que la moitié inférieure de la moelle est séparée de la partie moyenne par une zone détruite.

Aussi, lorsque dans une famille il existera une disposition nerveuse héréditaire, ou une diathèse telle que l'arthritisme, la tuberculose, la syphilis, il faudra s'efforcer de prévenir le développement de la maladie, et cela par une hygiène de tous les jours et surtout par l'abstention de tout excès vénérien et alcoolique.

Traitement curatif. — La maladie est déclarée ; il faudra la combattre. Ici nous devrons répondre à plusieurs indications :

1° Combattre ou supprimer la cause.

2° Agir sur la lésion.

1° Combattre la cause. — C'est là une indication primordiale, sans doute ; mais souvent elle nous échappe, et quand elle ne nous échappe pas, il ne dépend pas de nous de la supprimer.

Cependant si l'on soupçonne la syphilis héréditaire ou acquise on devra instituer un traitement spécial ; dans le cas d'alcoolisme il faudra soustraire le malade à ses funestes habitudes.

2° Agir sur la lésion anatomique. — Le plus souvent, lorsque le médecin est appelé, le mal est déjà fait ; on est en présence d'un fait acquis. La lésion est avancée et souvent irréparable : il s'agit de faire céder le mal. On peut agir de deux façons, soit en agissant sur l'organe lésé, ou bien en s'efforçant de détourner les mouvements fluxionnaires par la révulsion et la dérivation.

Nombreux sont les médicaments qui ont été employés dans le premier cas :

Le nitrate d'argent, qui fut vanté par Wunderlich à l'égal d'un spécifique, mais dont les effets n'ont pas répondu aux espérances qu'on fondait sur son emploi ;

Le *diagnostic* est plus difficile avec la sclérose en plaques. Celle-ci est une maladie cérébro-spinale comme les tabes, et, les plaques pouvant se rencontrer un peu partout, on conçoit qu'elles puissent raisonnablement simuler toutes les autres lésions des centres nerveux, bien souvent même la distinction doit être impossible.

Cependant, dans beaucoup de cas on peut arriver au diagnostic par l'irrégularité même des lésions et leur variabilité d'un membre à l'autre ; le tremblement caractéristique décrit par Charcot enlèvera surtout le diagnostic.

Le *pronostic* est grave, non pas tant à cause du danger immédiat qui menace le malade, qu'à cause de l'état d'infirmité dans lequel il se trouve plongé à une période le plus souvent peu avancée de la vie.

Les tabes sont des maladies progressives, très difficilement curables et desquelles on meurt. On peut toutefois escompter les effets thérapeutiques qui, pour être rarement curatifs, sont du moins des palliatifs efficaces, en ce sens qu'ils ralentissent la marche de l'affection et même lui imposent des rétrocessions ou tout au moins des temps d'arrêt notables.

Le plus souvent, le malade succombe à une maladie intercurrente, mais fréquemment aussi le dénouement fatal arrive par suite des progrès mêmes de la maladie, par l'envahissement du bulbe, par complication cérébrale, ou enfin par marasme, par cachexie avec escarres.

Quant au *traitement*, c'est là un point bien difficile et délicat, et souvent, les indications posées, on se heurte à une pierre d'achoppement ; il sera prophylactique ou curatif.

Traitement prophylactique. — Il a une grande importance dans une maladie qui, une fois développée, se montre rebelle à toutes les indications.

La strychnine, le phosphore, ont été aussi essayés sans grand succès ;

Seul l'iodure de potassium, en dehors même de toute influence syphilitique, a paru donner des résultats plus constants et, sinon enrayer tout à fait, ralentir au moins dans bien des cas la marche de la maladie.

On a employé aussi les courants continus. — Dans le second cas on applique le long de la colonne vertébrale, des vésicatoires, des cautères, mais surtout la cautérisation ponctuée suivant la méthode de Charcot, qui a quelquefois donné de bons résultats.

On agira aussi sur le tube intestinal au moyen de purgatifs répétés : les purgatifs sont préférables aux drastiques, trop irritants, et qui ne sont de mise que dans les poussées aiguës ; on emploiera l'eau de Balaruc ou celle d'Hunyadi Janos à la dose d'un à deux verres le matin à jeun.

Enfin certains moyens agissent à la fois sur la moelle malade en même temps qu'ils exercent une action dérivative : ce sont l'hydrothérapie et les eaux minérales. Parmi celles-ci, les eaux de Balaruc, déjà vantées par M. le professeur Fonssagrives, et surtout celles de Lamalou, qui jouissent d'une réputation justifiée.

Enfin, quoi qu'on fasse, bien souvent le mal progresse toujours, et l'on ne peut que traiter les symptômes prédominants : on calmera la douleur par les opiacés ; on réveillera les mouvements par la friction des membres ; quand il y aura des poussées congestives on les combattra par une révulsion énergique et au besoin par les émissions sanguines générales ou locales ; enfin on devra empêcher le développement des escarres, surveiller l'intégrité des voies digestives, soutenir les forces : en un mot, lutter sans cesse, ne céder le terrain que pas à pas et adoucir pour le malade les douleurs d'une longue agonie.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Au point de vue étiologique, le tabes combiné relève, comme les autres affections nerveuses, de causes diverses, le plus souvent associées.

De ces causes, les unes sont héréditaires, et parmi elles, les diathèses, arthritisme, syphilis, etc., et surtout l'hérédité nerveuse ; les autres acquises, comme l'alcoolisme et la syphilis.

Certainement, la plus grande part revient dans l'étiologie à l'hérédité nerveuse ; mais il est nombre de cas où on ne saurait la faire intervenir, et qui relèvent de diathèses héréditaires ou acquises.

2° Quant à la symptomatologie, quoique variable dans une certaine mesure, en raison même des différences possibles dans la combinaison des lésions, elle offre toujours, lorsque la maladie est bien établie, un cachet particulier qui permet de reconnaître facilement la maladie.

3° Au point de vue anatomo-pathologique, elle est caractérisée par une sclérose systématisée des cordons postérieurs et diffuse des cordons latéraux et antérieurs ; la lésion paraît cependant porter plus spécialement sur les faisceaux pyramidaux croisés et directs.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 20 juillet 1888.
Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut :
G. CHANCEL.

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 19 juillet 1888.
Le Doyen,
A. CASTAN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !